Aus der Universitäts-Augenklinik, Berlin, Ziegelstraße
(Direktor: Prof. Dr. Krückmann)

Pathologisch-histologische Untersuchung eines enukleierten Bulbus

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Fritz Becker
aus Kassel

Tag der Promotion: 9. 3. 1934

Druck von Gebrüder Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstr. 44

241

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Gocht.

Referent: Prof. Dr. Krückmann

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die vorliegende Arbeit, die mir von Herrn Geheimrat Prof. Dr. Krückmann, Univ.-Augenklinik Berlin, übertragen wurde, beschäftigt sich mit den Ergebnissen pathologisch-histologischer Untersuchungen eines nach Amaurose enucleierten Bulbus. Als Anamnese des Falles war erhoben:

Dame von 34 Jahren, die im 29. Lebensjahr an einem Augenleiden erkrankte und angeblich wegen Tuberkulose behandelt wurde. Die Krankheit soll zwei Jahre lang bestanden haben. Allmählich ist Erblindung unter entzündlichen Erscheinungen eingetreten.

Die Untersuchung ergab: Mäßige Trübung der Hornhaut, vordere Kammer aufgehoben, die Iris liegt der Hornhaut fast überall an. Amaurose.

Der Bulbus wurde enukleiert und nach Härtung desselben eine Reihe von mikroskopischen Präparaten angefertigt, von denen mir 17 Präparate zur Bearbeitung dieses Falles überwiesen wurden.

Bei der mikroskopischen Betrachtung der Präparate beginne ich mit einer allgemeinen Orientierung und beschreibe dann, um einen genauen Ueberblick zu ermöglichen, die einzelnen Häute des Bulbus in ihrer Aufeinanderfolge von außen nach innen.

Es kommt mir bei der allgemeinen Orientierung darauf an, an den angefertigten Schnitten festzustellen, was bei der Operation von dem Inhalt der Orbita an dem eigentlichen Bulbus belassen worden ist. Bekanntlich wird — im Gegensatz zur Exenteratio orbitae, einer Operation, bei der die Orbita bis auf die knöchernen Wände ausgeräumt wird — bei der Enukleation der Bulbus aus der Tenon'schen Kapsel ausgeschält, mit Zurücklassung der Bindehaut und aller an den Bulbus angrenzenden Gewebe. Die Conjunctiva bulbi ist in der Nähe der Cornea, meist 2 mm vom Hornhautrand, nach Einschnitt ringsum abgelöst. Die am Bulbus belassenen Conjunctivalreste sind in den vorliegenden Präparaten beiderseits von der Cornea an ihrem charakteristischen Epithel und ihren Epitheleinsenkungen leicht zu erkennen. In den

vorliegenden Präparaten finden sich oberhalb der epitheltragenden Conjunctivareste Ueberbleibsel von der Tunica propria conjunctivae und vorn Bindegewebe der Tenon'schen Kapsel. An den Einstrahlungsstellen der Muskelsehnen sind die Stümpfe derselben zu erkennen. Weiter nach hinten, in der Nähe des Sehnerven, finden sich in den Schnitten ebenfalls noch Reste von Tenonscher Kapsel und diesen anliegende größere Blutextravasate. Der Sehnerv ist etwa 1 cm hinter seinem Eintritt in den Bulbus durchschnitten.

Mikroskopischer Befund:

Die Conjunctiva bulbi, von der naturgemäß nur kleine Reste vorliegen, zeigt ein geschichtetes Epithel, das einige buchtige Einsenkungen von verschiedener Tiefe bilden, wodurch eine entsprechende Zahl von papillenähnlichen Erhebungen entsteht. Unter allmählicher Verdünnung geht das vielschichtige Epithel, dessen tiefste zylinderförmige Zellschicht geringgradige Einlagerungen von feinkörnigem Pigment zeigt, in das Epithel der Cornea über. Im lockeren Bindegewebe der Tunica propria conjunctivae finden sich in den meisten Präparaten außer den Bindegewebszellen selbst nur ganz vereinzelte Rundzellen. Nur im Präparat V findet sich ein größerer Infiltrationsherd im subconjunctivalen Bindegewebe mit vorwiegend kleinen Rundzellen vom Typ der Lymphozyten.

Die Sklera zeigt die vielfach durchflochtenen Bindegewebsbündel, zwischen denen verhältnismäßig spärlich die platten Bindegewebszellen eingestreut liegen. Der normal gestreckte Verlauf der Bindegewebsfasern ist an vereinzelten Stellen durch Abknickungen unterbrochen, die mangels sonstiger pathologischer Veränderungen wohl als ein Kunstprodukt aufzufassen sind. Die Gefäße der Sklera sind überall stark erweitert und mit roten Blutkörperchen vollgepfropft. Im Verlauf der meisten Gefäße sowohl der Kapillaren, wie auch um die größeren, quer oder schräg geschnittenen Gefäße sieht man kleine Anhäufungen von Zellen und zwar vorwiegend kleine Rundzellen vom Typ der Lymphocyten und Zellen mit langem, stäbchenförmigem Kerne und nur vereinzelte Leukocyten. An einer Stelle der Sklera, die besonders gut im Präparat IX, X und XI zu erkennen ist, zeigt der

Querschnitt einer Vena vorticosa ähnliche Zellanhäufungen. In diesen sind aber Rundzellen nur vereinzelt festzustellen, während hingegen die Zellen mit langen stäbchenförmigen Kern stark hervortreten und hier ihre Identität mit den Gefäßendothelien sicher zu sein scheint. Dieser Befund deckt sich vielleicht mit den Beobachtungen von Birnbacher und Czermack, wonach die Gefäße, vor allem die Vena vorticosa, in ihrem intrasklералen Verlauf, Sitz von partiellen Wucherungen des Endothels sind, wodurch unter Umständen hochgradige Verengerungen des Gefäßlumens bedingt sind. Diese Endothelwucherung soll sich nach obigen Autoren besonders häufig bei Glaukom vorfinden und befällt nie alle Gefäße, sondern nur einzelne und auch die nicht gleichmäßig.

Bekanntlich besitzt die Sklera nur wenig Neigung zur Entzündung und noch weniger Neigung zum eitrigen Zerfall ihrer entzündlichen Produkte. Dementsprechend finden sich, abgesehen von obigen perivaskulären Herden, nur vereinzelte pathologische Herde im Sklerengewebe und diese dann auch nur in kleinster Ausdehnung. Man erkennt in diesen kleinen, zwischen den Gewebsfasern liegenden Herden vereinzelte Rundzellen, größere Zellen, die morphologisch wie ein Zwischending von größeren ausgezogen erscheinenden Rundzellen und kurzen breiten Spindelzellen zu deuten sind. Schließlich gab es auch noch ausgesprochen spindelige Zellen. Die Färbbarkeit der Zellkerne ist in diesem Gebiet verringert.

Die Cornea. Das Hornhautepithel ist ein mehrschichtiges Pflasterepithel, dessen Fußzellen zylindrisch sind, darauf folgen rundliche, endlich platte Zellen. Gegen die darunter liegende dünne, homogene Bowman'sche Membran ist das Hornhautepithel normal scharf abgegrenzt. Zwischen beiden besteht keine so innige Verbindung, wie zwischen Bowman'scher Membran und Corneastroma, weshalb auch das Epithel sehr oft von der Membran abgelöst erscheint.

In den vorliegenden Präparaten fehlt etwa in der Mitte der Cornea, das heißt also auf der Höhe der Konvexität der Hornhaut, eine Strecke lang das Epithel vollständig. Die beiden vorliegenden Epithelenden sowohl, wie auch die hier freiliegende Bowman'sche Membran zeigen jedoch keinerlei pathologische Ver-

hältnisse. Es dürfte sich demnach hier nur um einen postmortalen Epitheldefekt handeln. An anderen Stellen finden sich kleine freie Räume zwischen Epithel und Bowman'scher Membran, die bei dem sonst normalen Befund der Umgebung ebenfalls als künstliche Epithellösungen anzusehen sind. Während diese freien Räume, eben als Hohlräume, keine Färbung aufweisen, zeigen andere Stellen ähnliche Räume zwischen Epithel und Bowman'scher Membran, nur daß hier die Räume nicht leer, sondern z. B. in Mallorypräparaten deutlich blau gefärbt sind. Stärkere Vergrößerungen lassen erkennen, daß hier auch eine gewisse Struktur und zwar eine Faserung vorliegt und ferner, daß es sich hier nicht nur um Einbuchtungen in das Epithel, sondern überhaupt um Einlagerung eines Bindegewebes ähnlichen Gewebes zwischen Epithel und der Bowman'schen Membran handelt. Dazu kommt noch der abnorme Epithelzustand, der an diesen Stellen durch Wucherung unregelmäßige Verdickungen zeigt und weiterhin besonders deutliche Zellzeichnungen aufweist, die mit einer Verbreiterung der Interzellulärräume einhergeht, mithin auf einer Lockerung des Zellverbandes zu beruhen scheint. Stellenweise springt es sprossenartig vor, um dafür zu beiden Seiten den Sprossen das eingelagerte Gewebe um so tiefer in sich aufzunehmen. Diese Gewebseinlagerung erinnert an den von Baas beschriebenen Pannus degenerativus, der sich im Gegensatz zum Pannus scrophulosus und Pannus trachomatosus, die sich unterhalb der Bowman'schen Membran entwickeln, zwischen Epithel und der Membran findet und besonders an Augen mit Entartung durch Glaukom und Iridocyklitis bemerkbar wird. Dieses vom Rande der Cornea sich vorschiebende Gewebe ist zwar in jüngeren Stadien ein Granulationsgewebe mit vielen Gefäßen und Rundzellen, wird aber dann unter Verringerung von Zellen und Gefäßen und mit Zunahme an Fasern, narbenartig, oft auch später homogen, sodaß Zellen kaum mehr zu erkennen sind.

Die Epithelienveränderungen beim Pannus degenerativus entsprechen den für den vorliegenden Fall beschriebenen.

Die Bowman'sche Membran ist völlig erhalten, sie erscheint an einzelnen Stellen etwas verbreitert, ohne aber aufgefasert zu sein. Im Corneastroma finden sich keine Infiltrationen.

Auf das Stroma folgt die homogene Descemet'sche Membran,

die in ihrem Verlauf keine Lücken und keine Faltungen aufweist. Der Endothelzellenbelag der Cornea, der als einfache Schicht niedriger Zellen die Hinterfläche der Descemet bekleidet, ist durch eine, der Descemet anliegende bindegewebige Schwarte bis auf einzelne Zellen verloren gegangen. — An einer Stelle ist die Hornhaut verdünnt und die Iris etwas vorgefallen und mit ihr verklebt. (Staphylom).

Die Iris. Verfolgt man am Schnitt die Descemet'sche Membran bis zu ihren Enden, so kommt man in die Gegend des Kammerwinkels, In unserem Fall ist nun durch totale vordere Synechie der Iris die vordere Kammer völlig aufgehoben, und die Gegend des Kammerwinkels ist durch Ausfüllung mit derben Bindegewebssträngen kaum noch zu erkennen. Das Balkenwerk des Lig. pectinatum mit den Fontana'schen Räumen ist verschwunden und der Schlemm'sche Kanal aufgehoben.

Dementsprechend finden sich an der Iris besonders starke Veränderungen, die durch ein ausgedehntes Schwartengewebe zum Ausdruck kommen, das die ganze vordere und hintere Kammer ausfüllt und so besonders eine Verwachsung zwischen Cornea und Iris in ganzer Ausdehnung der Cornea zustande brachte. Nach hinten ist die Iris ebenfalls durch eine dicke Bindegewebsschwarte mit der vorderen Linsenkapsel verwachsen. Die normale Struktur der Iris ist völlig verwischt und von Irisschichten keine Rede mehr. Das ursprünglich lockere Gewebe des Irisstromas, das normalerweise aus einer geringen Menge feiner welliger Bindegewebsfasern und vielen runden und verzweigten Zellen besteht, ist in ein atrophisches, stark zellig infiltriertes Gewebe umgewandelt. Diese Zellen bestehen zum größten Teil aus einkernigen Rundzellen vom Aussehen der Lymphocyten und aus großen Bindegewebszellen mit kräftigem Kern, während Leukocyten nur spärlich vertreten sind. Die Zellen sind diffus verteilt, wenigstens ist von einer dichteren Lagerung der Zellen in der Umgebung der Gefäße keine Rede. Ein Teil der Zellen enthält braunes, körniges Pigment, doch scheint noch mehr Pigment interzellulär zu liegen. Das Pigmentepithel ist von breiten Lücken durchsetzt und hat sich verschiedentlich zu dicken, schwarzen Klumpen zusammengeballt. Die Gefäße der Iris sind etwas erweitert und zeigen allgemein starke Blutfüllung. Veränderungen an den Gefäßwänden sind nicht zu

erkennen. Im Gegensatz zu dem Zellreichtum der eigentlichen Irisreste zeigt das durch Organisation entstandene Bindegewebe nur wenig Zellen.

Der Ciliarkörper zeigt ebenso wie die Iris sehr schwere Veränderungen. Das ganze Gebilde liegt beinahe formlos, fest an die Sklera gepreßt.

Die Processus ciliares sind zum größten Teil klein und schmal und liegen ihrerseits wieder so nahe aneinander, daß kaum noch eine Unterscheidung in glatten und gefälteten Teil aufrecht zu erhalten ist. Nur einzelne Fortsätze und zwar von denen, die der Iris am nächsten lagen, sind offenbar durch Schrumpfung der mit dem Ciliarkörper verbundenen Schwarte zu dünneren, langen, handschuhfingerähnlichen Gebilden ausgezogen, wie wohl auch überhaupt der ganze Ciliarkörper durch Zug der schrumpfenden Schwarte verschmälert worden ist. Das Bindegewebe der Ciliarfortsätze ist fibrillär und wird von zahlreichen, stark mit Blut gefüllten Gefäßen durchzogen, von denen einzelne eine recht erhebliche, perivaskuläre Rundzelleninfiltration aufzuweisen haben. Sonst finden sich im Bindegewebe des Ciliarkörpers nur vereinzelte Rundzellen verschiedener Größe, wobei wieder die kleine einkernige Form überwiegt.

Der Ciliarmuskel selbst ist nicht nur atrophisch, sondern weist auch weitere Veränderungen auf, die in einer offenbaren Verkalkung zahlreicher Muskelfasern ihren Ausdruck finden. Wenigstens kontrastieren in einzelnen Haemotoxylin-Präparaten zahlreiche quergeschnittene Muskelfasern zu der Umgebung durch auffallende Schwarzblaufärbung. Im Flechtwerk des Ciliarmuskels sind kleine einkernige Rundzellen etwas häufiger vertreten.

Das Pigmentepithel des Ciliarkörpers erscheint schmaler als normal, es ist stark desquamiert und tritt so als eine dünne, vielfach unterbrochene Schicht auf, mit freier Verstreuung des Pigments oder Aufnahme desselben durch Zellen.

Von der Linse selbst sind nur Reste vorhanden, die in dem zusammengefallenen, vielfach gefalteten Kapselsack liegen. Im Präparat I ist die Kapsel bis auf ein kleines Stück der Vorderkapsel, wo Bindegewebe direkt dem Linsenepithel anliegt, erhalten. Hier dürfte wohl die Discissionsstelle zu suchen sein. Der verstärkte Bindegewebszug, der deutlich haubenartig über dieser

Stelle des Kapseldefekts liegt, ist eventuell als organisierter Rest des Fibrinhäutchens anzusehen, das kurze Zeit nach der Discission sich auf der ganzen Vorderkapsel bildet, aber außerhalb der Defektstelle bald wieder verschwindet. Das würde dem Befunde Schlösser's entsprechen, der im Gegensatz zu Schirmer bei dem Vernarbungsprozeß des Discissionswunde das Auftreten von Bindegewebe feststellen konnte. Erwiesen ist allerdings nicht, daß dieses Bindegewebe durch Organisation der Fibrinhaut entsteht (Ginsberg). Die unter der Bindegewebshaube liegenden Linsenepithelien sind nachträglich durch Epithelverschiebung von den Wundrändern her hierher gelangt. Weitere Zeugen einer stattgefundenen Epithelwucherung finden sich als abgestoßene Epithelien außerhalb der Narbe im umgebenden Bindegewebe.

Der Inhalt des Kapselsackes an der besprochenen Stelle im Präp. I, der die Eosinfärbung ziemlich kräftig angenommen hat, scheint bei schwacher Vergrößerung aus kugelig lamellösen Gebilden zu bestehen. Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man aber an Stelle der zu erwartenden Linsenfasern, den Plattenepithelzellen ähnliche Zellformen, die allerdings zum größten Teil kernlos sind. Doch sind in einzelnen dieser Zellen noch deutlich gefärbte Kerne vorhanden. Ich nehme an, daß es sich hier um Wedl'sche Blasenzellen handelt, die aus gequollenen kernhaltigen Linsenfasern entstehen können, eine Möglichkeit, die besonders hier im Anschluß an die Discission in Frage käme. Dieselben Gebilde finden sich neben vielen abgestoßenen Epithelien auch an anderen Stellen des Kapselsackes.

Im Präparat II, einem v. Giesonpräparat, haben die Blasenzellen starke Pikrinfärbung angenommen und sind dementsprechend bräunlich hell gefärbt. Hier finden sich in Lücken zwischen den Blasenzellen in größeren Mengen kugelige, konzentrische Gebilde, mit dunklerem Zentrum und hellem Hof. Die dunklere zentrale Partie dieser Gebilde ist bei den kleineren fein gekörnt, während sie bei den großen Formen homogen erscheint. Es handelt sich hier um Myelintropfen oder Morgagnische Kugeln, die Gerinnungsprodukte einer eiweißhaltigen Flüssigkeit sind. Es ist bisher noch nicht bekannt, ob es sich um eine intravitale Gerinnung, oder um eine postmortale, oder um ein Kunstprodukt durch die Härtung handelt.

Die Einschlüsse, die sich auch in den anderen Präparaten finden, sind charakteristisch für den grauen Star.

Ich komme nun zur Betrachtung der Aderhaut.

Die äußerste Schicht der Aderhaut, die Suprachorioidea, besteht aus einem Lamellenwerk von Bindegewebsfibrillen mit zahlreichen Zellen, unter denen man hier deutlich zwei Typen unterscheiden kann, nämlich Zellen mit schmalem, spindligem Kern und Zellen mit größerem, mehr rundlichen Kern. Die letzteren sind zum großen Teil mit gelblich-bräunlichem Pigment beladen. Die darunter liegende Lamina vasculosa ist die Schicht der größeren Gefäße, die in dem vorliegenden Fall erweitert und reichlich mit roten Blutkörperchen gefüllt sind. Es handelt sich vorwiegend um Venen. Zwischen den Gefäßen finden sich nur wenig Zellen, von denen auch wieder ein Teil mit gelblich-bräunlichem Pigment beladen ist.

Die Choriokapillaris ist in den vorliegenden Präparaten undeutlich begrenzt, enthält kein Pigment und an Zellen nur die Endothelien der meist längst getroffenen Kapillaren. Die nun folgende Glashaut mit dem aufsitzenden Pigmentepithel ist streckenweise von der Unterlage abgelöst.

Das Pigmentepithel besteht aus Zellen mit großem bläschenförmigem Kern und enthält Pigmentkörner, die bei stärkster Vergrößerung deutlich kugelig erscheinen. Spießförmige Pigmentkörperchen, die sich meist in diesem Pigmentepithel finden sollen, fehlen.

In der Chorioidea fallen neben den erweiterten, meist stark mit roten Blutkörperchen gefüllten Gefäßen, zahlreiche herdförmige Infiltrate auf. Man erkennt bei Untersuchung mit Oelimmersion, daß diese Infiltrate nur aus kleinen Rundzellen vom Typ der Lymphocyten bestehen. Dabei ist zweifellos die Tunica vasculosa die bevorzugte Schicht, während in den angrenzenden Aderhautschichten nur vereinzelte dieser Rundzellen aufzufinden sind.

Einen auffallenden Herd in der Chorioidea zeigen Präparat VIII und die folgenden Präparate. Hier ist die Chorioidea von der Sklera abgehoben, wahrscheinlich durch ein Exsudat, das die Lamellen der Suprachorioidea auseinander gedrängt hat. Die Aderhaut ist an dieser Stelle stark hervorgewölbt und weist eine völlige Durchsetzung ihrer Schichten mit kleinen Rundzellen

vom Typ der Lymphocyten auf, die wallartig ein etwas nekrotisch erscheinendes Stück Aderhaut nach dem Pigmentepithel zu abschließen. Nekrotisch erscheint dieses eingeschlossene Stück insofern, als das Fasernetz weniger deutlich ausgeprägt ist und keine klare Färbung zeigt, wie auch die darin enthaltenen Zellkerne die Kernfärbung nur schlecht angenommen haben. Die Hervorwölbung der Aderhaut, der Wall kleiner Rundzellen, die Nekrose, sowie endlich das Auffinden von Zellen mit besonders großen bläschenförmigen Kernen im nekrotischen Gebiet, lassen auf den ersten Blick Verdacht auf Tuberkulose auftauchen. Genauere Untersuchung läßt jedoch die Hauptcharakteristika der produktiven Tuberkulose, wie epitheloide Zellen, Riesenzellen und die typische Verkäsung vermissen. Die Zellen mit großem, bläschenförmigem Kern erweisen sich als pigmenttragende Zellen, wie wir sie als normale Stromazelle in der Suprachorioidea gefunden haben, nur daß hier infolge von Degeneration eine Quellung der Kerne eingetreten zu sein scheint und die Chromatophoren zum Teil ihr Pigment verloren haben, das man frei im Gewebe wiederfindet. Nach Ginsberg ist erwiesen, daß sich die Chromatophoren an entzündlichen Prozessen beteiligen. Sie scheinen sich vermehren zu können, werden jedenfalls mobil und wandern, häufen sich am Rand der Rundzellen und gelangen so auch in Schichten, wo sie in der Norm nicht vorhanden sind. Die Degeneration der Chromatophoren in den infiltrierten Bezirken, wie auch in ihrer Umgebung wird von Ginsberg ebenfalls bestätigt. Die Fortsätze verschwinden, die Zellen werden zu klumpigen, unregelmäßig kugeligen Gebilden, die zerfallen und ihr Pigment verlieren, das im Gewebe liegen bleibt oder von Wanderzellen fortgeschleppt wird.

Ein anderer, diesem ähnlicher Herd findet sich nicht mehr in der Aderhaut, was in gewisser Beziehung auch gegen Tuberkulose sprechen dürfte, da die beiden Formen der Aderhauttuberkulose, die akute, disseminierte Miliartuberkulose und die tbc. Entzündung, soweit sie überhaupt in Frage kommen, in ausgedehnter Form aufzutreten pflegen. Zudem findet sich auch sonst im Bulbus keine Stelle mehr, die Verdacht auf Tuberkulose erwecken könnte.

Es handelt sich eben hier, wie bei den anderen Infiltrations-

herden der Chorioidea um pathologische Veränderungen durch eine nicht eitrige Chorioiditis, und zwar um die herdförmige Form derselben mit einzelnen knötchenartigen Anhäufungen von Lymphocyten, die bei diesem auffallenden Herd sämtliche Aderhautschichten durchsetzen, während sie bei den anderen Herden die Tunica vasculosa bevorzugen.

Das Pigmentepithel über diesem, die ganzen Chorioideaschichten durchsetzenden Herd zeigt auf der Höhe der Vorwölbung geringe Veränderungen. Vereinzelte Pigmentepithelien sind gequollen, andere zerfallen und haben ihr Pigment verloren, das sich stellenweise in Klumpen zusammengeballt hat. Veränderungen an der dem Herd entsprechenden Stelle der Retina, lassen sich nicht feststellen, da infolge völliger Ablatio retinae diese Stelle nicht mehr sicher zu bestimmen ist. In dem freien Raum zwischen Chorioideaherd und der abgelösten Retina liegen in der Nähe des Herdes eine Anzahl roter Blutkörperchen und ein offenbar der Chorioidea angehörender Gewebsfetzen mit Chromatophoren und vereinzelten kleinen Rundzellen.

Immerhin hat dieser Aderhautherd für die Diagnose noch eine gewisse Bedeutung: Während nämlich die umschriebenen Lymphocytenanhäufungen, wie wir sie zunächst feststellten, kein sicheres Zeichen einer floriden Entzündung sind, da sie noch lange nach Ablauf der Entzündung erhalten bleiben können, dürfte dieser Herd mit seiner auffallenden Vorwölbung der inneren Chorioideafläche eine noch bestehende Entzündung der Aderhaut beweisen.

Die Retina. Das Pigmentepithel ist in diesem Bulbus größtenteils losgelöst und liegt in langen Fetzen zwischen der Aderhaut und der abgelösten Retina. Es fällt auf, daß wohl noch Epithel die Chorioidea stellenweise bedeckt, während doch kaum Pigmentepithelreste an der Retina hängen. Die Verbindung des Pigmentepithels mit der Aderhaut muß also demnach eine festere sein, als die mit der Retina. Tatsächlich erfolgt auch bei Netzhautablösung die Trennung stets zwischen Pigmentepithel und Netzhaut. Nach Ginsberg finden sich in den wenigen Fällen, wo Epithelreste an der Retina getroffen werden, immer pathologische Veränderungen des Epithels, die eine festere Verbindung mit der Retina verursachen. Bei genauerer Untersuchung des Pigment-

epithels erkennt man an der Seite, wo die Retina anlag, zahlreiche, spitz zulaufende Zäpfchen. Diese Fortsätze der Epithelzellen sind normal in die Stäbchen und Zapfenaußenglieder der Retina eingelassen und der Umstand, daß sie am abgelösten Epithel meist gut erhalten sind, läßt darauf schließen, daß die Verankerung der Retina eine lockere ist. An der Aderhautseite des abgestoßenen Epithels sind keine Fortsätze vorhanden und so ist wohl anzunehmen, daß die Verbindung zwischen Aderhaut und Pigmentepithel eine flächenhafte und deshalb eben eine festere ist. Trotzdem erscheint die Ansicht Ginsberg's, daß in allen Fällen, wo Pigmentepithelreste an der Retina hängen blieben, pathologische Prozesse im Epithel vorliegen müßten, nicht immer ganz gerechtfertigt. Wenigstens finden sich in den vorliegenden Präparaten vereinzelte Stellen, wo das Pigmentepithel der Retina fest ansitzt, und zwar nicht nur in der Nähe der Ora serrata, wo das Epithel überhaupt fester mit der Retina verbunden zu sein scheint, sondern auch an anderen Stellen der Netzhaut, ohne daß sich pathologische Veränderungen an ihnen nachweisen ließen.

Die Schicht der Stäbchen und Zapfen, die nach der Ora serrata zu schmaler wird, um schließlich hier zu verschwinden, zeigt keine auffallenden Veränderungen. Die Spitzen der Außenglieder sind etwas verbogen und tragen stellenweise freie Pigmentkörnchen, die aus dem Pigmentepithel stammen. An einer Stelle, unweit vom Sehnerveneintritt (Präparat VIII und folgende) liegt den Außengliedern der Stäbchen und Zapfen ein langgestrecktes, merkwürdiges Gebilde an, das bei schwacher Vergrößerung im Haematoxylin-Eosinpräparat, Pigmentepithel nicht unähnlich sieht, umsomehr, als es von bräunlich-schwarzer Farbe ist. Im von Gieson-Präparat tritt diese Aehnlichkeit weniger hervor, da das Gebilde hier gelblich gefärbt ist. Stärkste Vergrößerung läßt eine Art Maschenwerk mit dunkler Umsäumung kleinster heller Felder erkennen. Nach der Stäbchen- und Zapfenschicht hin fehlen die dunklen Maschenlinien und eine hellere zusammenliegende Masse senkt sich zapfenartig in die Stäbchen- und Zapfenschicht hinein. Zellen sind in diesem Gebilde nirgends zu erkennen und es ist nicht ausgeschlossen, daß es sich hier um das Produkt eines Gerinnungsvorganges handelt; an der ungefähr entsprechenden Stelle der Chorioidea fehlt jegliche ähnliche Auflage-

rung. Das Maschenwerk des Gebildes ist im allgemeinen sehr eng, nur an vereinzelten Stellen finden sich weite Räume, die deutlich mit einer homogenen Masse ausgefüllt sind, während die Balken des Maschenwerkes eine feine Körnelung aufweisen, so daß die Annahme eines Fibrinnetzes nicht gerechtfertigt erscheint. Auch im v. Gieson-Präparat, in dem, wie oben erwähnt, das ganze Gebilde gelb gefärbt ist, tritt bei stärkster Vergrößerung die dunkle, fast schwärzliche Körnelung der Maschenbalken hervor. Unter dieser Auflagerung zeigt die Stäbchen- und Zapfenschicht gewisse Veränderungen. Die Außenglieder der Zapfen und Stäbchen sind hier nicht nur verbogen, sondern auch stellenweise plattgedrückt, so daß sie nicht senkrecht, sondern schräg zur Limitans ext. stehen und sich so Lücken zwischen den Außengliedern finden. Auch die äußere Körnerschicht ist hier verschoben, nach innen gedrückt, während die innere Körnerschicht sogar an dieser Stelle eine breite Lücke zeigt.

Im übrigen fällt an den Außengliedern der Stäbchen und Zapfen stellenweise eine Verlängerung auf, wozu noch daselbst eine Verringerung der Deutlichkeit der Umrisse kommt, so daß diese Stellen wie gequollen erscheinen. Eine Abhebung von der Limitans, eine Faltung der Schicht oder ein Zerfall von Stäbchen und Zapfen war nirgends nachzuweisen.

Die Limitans externa ist nicht überall deutlich zu erkennen, aber Durchbruchsstellen, seien sie nur durch Erweichung oder durch wuchernde Gliafasern hervorgerufen, existieren nicht. Wo ihre Kontinuität unterbrochen ist, liegen immer durch die ganze Retina gehende Risse vor.

Die äußere Körnerschicht, die in ihrem ganzen Verlauf mächtiger ist als die innere, besteht aus kernhaltigen Teilen der Sehzellen und aus den stielartigen Verlängerungen dieser Zellen, den sog. Henle'schen Fasern. Abgesehen von den oben erwähnten Unregelmäßigkeiten der Schicht unterhalb der Gerinnungsmasse, wo sie verschoben und verbreitert erscheint und die einzelnen Körner auseinanderliegen, läßt die äußere Körnerschicht keine gröberen Veränderungen erkennen. Sie weist weder Anzeichen von Atrophie wie Faltung oder Schwund und schlechtere Färbbarkeit der Körner auf, noch sind die Körner in ausgedehnterem Maße durch Gliawucherung vermindert und zerstreut, oder gar

die ganze Schicht durch gewuchertes Glianetzwerk durchbrochen. Nur die Henle'schen Fasern sind zum Teil auseinander gedrängt und schließen so größere und kleinere Lücken ein, die die Annahme eines Oedems wahrscheinlich machen.

Die Zwischenkörnerschicht besteht aus einem Filzwerk von Gliafasern und enthält die Endausbreitungen der bipolaren und horizontalen Ganglienzellen aus der inneren Körnerschicht. Im Vergleich zur Henle'schen Faserschicht ist sie nur sehr schmal und die Grenzlinie dieser beiden Schichten, die durch die verbreiterten Enden der Sehzellen gebildet wird, ist nicht eben scharf. Die Schicht macht den Eindruck, eines Maschenwerks mit körnigem Inhalt und ist durch die Unregelmäßigkeiten in der Lage der „inneren Körner" verschieden breit, mitunter sogar vollständig durch die Körner verdeckt. Auflockerungen in der Schicht liegen nicht vor.

Die innere Körnerschicht wird gebildet durch mehrfache Lagen von Ganglienzellen mit horizontalen Ausläufern, besonders aber durch die bipolaren Ganglienzellen, deren Kerne die Hauptmasse der Körner dieser Schicht bilden. War die äußere Körnerschicht auffallend gleichmäßig gebaut, so tritt hier umsomehr die Unregelmäßigkeit in der Lagerung der Körner hervor. Die Breite der Schicht wechselt fast in jedem Gesichtsfeld mehrfach und läßt so z. B. wie oben erwähnt, die Zwischenkörnerschicht in normaler Breite frei, um sie noch innerhalb desselben Gesichtsfeldes oft völlig zu verdecken. Dementsprechend liegen die Körner ziemlich regellos durcheinander, so daß es schwer fällt, die Kerne derselben Lage auch nur eine kurze Strecke weit im Mikroskop zu verfolgen. Die Zwischenräume zwischen den einzelnen Körnern sind sehr verschieden, aber fast durchweg beträchtlich größer als in der äußeren Körnerschicht. Hinter diesen Veränderungen der inneren Körnerschicht dürfte wohl doch eine beginnende Gliose zu suchen sein. Ich sage „eine beginnende Gliose", weil schwerere Veränderungen wohl angedeutet, aber doch nicht in ausgedehntem Maße vorliegen. So sind cystenartige Räume, die bei Gliose in dieser Schicht ja besonders häufig auftreten, auch in diesem Fall vorhanden, aber sie beschränken sich auf einige Hohlraumbildungen durch Zerfall von Ganglienzellen der inneren Körnerschicht in der Nähe der Papille. Ebenso bestehen auch keine ausgedehnten Durchbrechungen der Körner-

schicht durch in Bündel angeordnete oder netzartig verfilzte Gliafasern, sondern die Wirkung der Gliose beschränkt sich hier noch, wie erwähnt, auf eine Verbreiterung der Zwischenräume der Körner, d. h. also auf eine Lockerung der einzelnen Ganglienzellschichten in sich und gegeneinander, die durch Zerfall von Ganglienzellen unterstützt wird. Dementsprechend ist die Zahl der inneren Körner verringert, doch ist weder Kernschrumpfung noch schlechtere Färbbarkeit der Kerne in einer ausgedehnteren Form zu konstatieren.

Das Glianetzwerk ist in dieser Schicht schärfer gezeichnet, etwas gröber als normal. Sternartige Figuren jedoch, die bei ausgesprochener Gliose durch besonders deutliches Hervortreten der Maschen in dieser Schicht gefunden werden, fehlen. Die unregelmäßige Lagerung der inneren Körner ist natürlich auch für diese Schicht von Bedeutung, insofern, als sie ebenfalls in jedem Gesichtsfeld mehrfach in der Breite variiert. Nicht allzu selten finden sich auch einzelne versprengte „innere Körner" in ihr, während sonst fast keine Zellkerne in ihr nachzuweisen sind. Eine Auflockerung der Schicht liegt nicht vor, abgesehen von mehreren großen, dicht nebeneinander liegenden Hohlräumen unter der oben ausgeführten Auflagerung der Stäbchen und Zapfenschicht.

Diese Schicht scheint im vorliegenden Fall abnorm reich an Zellen zu sein, da sich in ihr zahlreiche runde und längliche Kerne finden. Auch liegen in ihr an der Grenze zur inneren retikulären Schicht viele größere und kleinere Hohlräume ohne jeglichen Inhalt. Diese Veränderungen dürften wohl ebenfalls auf Gliose schließen lassen.

Die Nervenfaserschicht wird durch das Flechtwerk der Sehnervenbündel gebildet, die in der Nähe der Papille mehrfach Lagen bilden, während sie nach der Ora serrata zu immer schmaler werden, um schließlich zu verschwinden. Die Gliazellen sind in dieser Schicht ebenfalls vermehrt, denn man trifft hier oft ganze Züge von Gliakernen an. Die Gliafasern sind oft ziemlich derbe, Bindegewebsfaserbündeln so ähnlich, daß nur die Gelbfärbung in den v. Gieson-Präparaten Irrtümer ausschließt. Zahlreiche Maschenräume sind zu länglichen Spalten ausgezogen und vereinigt, vielleicht auch durch Zellverfall und Degeneration benachbarter

Elemente entstanden. Blutungen und körnige Einlagerungen, welche letztere bei varicöser Hypertrophie der Fasern entstehen, finden sich nicht.

Die Limitans interna, die durch das unmittelbare Aneinanderstoßen der breiten Basalflächen der Endkegel der Müller'schen Zellen entsteht und normal linear ist, ist hier zu einer membranartigen Schicht verdickt, so daß sie breit und doppelt konturiert erscheint. Sie ist strukturlos, homogen und hat sich nach v. Gieson leuchtend rot gefärbt. Vorwiegend nach dem Glaskörper hin ist die Limitans von einem Zellhäutchen aus spindligen Zellen bedeckt. Diese Zellen sind nach Ginsberg als bindegewebige Neubildung anzusprechen, die gewöhnlich von den Gefäßadventitien ausgeht. Sie ist meist, wie auch hier, mit Gliawucherung kombiniert und kommt bei chronischer Entzündung vor.

Den spindeligen Zellen, deren Zellgrenzen oft undeutlich sind, sollen in der Flächenansicht epitheloiden Habitus zeigen. Es wird angenommen, daß die Verdickung der Limitans zu einer membranartigen Schicht infolge Abscheidung dieser Zellen zustande kommt. Stellenweise liegen diese Zellhäutchen auch schichtweise übereinander, so eine Art Lamellensystem bildend, das aber nicht als Granulationsgewebe bezeichnet werden darf, da abgesehen von dem geringeren Zellreichtum, nur wenige Fibrillen vorhanden sind, während Gefäße ganz fehlen. Die Limitans interna ist nun nicht in ganzer Ausdehnung so verändert, sondern nur streckenweise, während sie an anderen Stellen wieder mehr linear auftritt, an anderen verwaschen erscheint oder ganz fehlt.

Die Netzhautgefäße sind bei Erkrankung der Retina fast immer stark verändert. Hier fehlen die bei akuten Netzhautentzündungen immer, bei chronischen Formen meist vorhandenen perivasculären Zellinfiltrationen. Dagegen sind die Wände aller größeren Retinagefäße verdickt und zwar, wie die von Giesonfärbung lehrt, durch Vermehrung der bindegewebigen Anteile der Gefäßwand, doch scheinen die Lumina der Gefäße nicht wesentlich verengert.

Wie Hertel feststellt, handelt es sich hier um eine konstante physiologische Erscheinung, bei der nicht nur die bindegewebigen, sondern auch besonders die elastischen Elemente der Gefäße eine mit dem Alter des Individuums zunehmende Ver-

mehrung erfahren. Diese Wandverdickung der Retinagefäße hat mit Angiosklerose nichts zu tun. Eine Reihe von Netzhautgefäßen, dicht unter der Limitans interna ist von einem förmlichen Mantel spindliger Zellen umgeben, die den epitheloiden Zellen der obigen bindegewebigen Neubildungen entsprechen und die ja von den Gefäßadventitien ihren Ausgang nehmen. Stellenweise kann man die von den Zellen gebildeten Häutchen vom Gefäß aus eine Strecke weit ins Gewebe hinein verfolgen.

Die Ablösung der Retina ist keine ausgesprochene totale, da in den meisten Präparaten die Ablösung nicht immer ganz bis zur Ora serrata erfolgt ist. Diese noch mit der Chorioidea verbundenen Reste der Netzhaut sind durch das allmähliche Aufhören der Retinaschichtung in der Nähe der Ora serrata so uncharakteristisch und außerdem in den meisten Präparaten so aufgefasert, daß sich eine Beschreibung derselben ohne weiteres erübrigt. An der Grenze zwischen abgelösten und noch anliegenden Retinateilen finden sich keine Rupturen, sondern nur Auffaserungen. Eine Ruptur zeigt sich erst bedeutend weiter oben im abgelösten Teil. Zwischen beiden Retinaenden haben sich dort Glaskörperreste eingeschoben. Die Retinaenden zeigen keinerlei besondere Degenerationserscheinungen und sind nicht umgerollt. Künstliche Rupturen finden sich mehrfach. Was den Inhalt des subretinalen Raumes anbetrifft, so finden sich stellenweise feinkörnige geronnene Massen, die größte Aehnlichkeit, wenn nicht Identität mit den Glaskörperresten innerhalb des Retinasackes haben. Blutkörperchen finden sich im retinalen Raum nur vereinzelt, Eiterkörperchen überhaupt nicht.

Es läßt sich nicht ohne weiteres nach dem mikroskopischen Befund sagen, ob die erwähnten Veränderungen der Retina erst nach der Ablösung entstanden sind oder ob sie nicht doch schon vorher vorhanden waren. Gerade Gliose, Exsudation und cystoide Entartung können nach Ginsberg schon vor der Ablösung bestanden haben. Sicher ist nur, daß regelmäßig sekundär regressive, zur Atrophie der Retina führende Prozesse auftreten, wenn einige Zeit seit der Ablösung verstrichen ist. Zahlreiche Untersuchungen haben nun ergeben, daß die Veränderungen bei gleich alten Ablösungen keineswegs einander entsprechen, sondern daß sie sogar sehr verschieden stark sein können. Es läßt sich

also aus dem mikroskopischen Befund nichts über das Alter der Ablösung sagen. Im vorliegenden Fall sind die äußeren Retinaschichten fast gänzlich unversehrt, die Veränderungen der inneren Retinaschichten beschränken sich im wesentlichen auf Gliose, cystische Degeneration und Oedem, während von einer Atrophie, wenigstens von einer ausgesprochenen Atrophie noch keine Rede sein kann. Man wäre also versucht anzunehmen, daß die Ablatio retinae noch nicht allzu lange, also vielleicht einige Wochen bestünde. Nach obigen Erfahrungen ist aber dieser Schluß nicht berechtigt.

Um die Betrachtung des Optikus übersichtlich zu gestalten, teile ich diesen ein in einen intrabulbären Abschnitt, bestehend aus Papille und dem zwischen den Augenhäuten liegenden Nerventeil und einen Extrabulbären-Abschnitt, bestehend aus dem intraorbitalen Nervenstamm bis zum Eintritt in die Augenhöhle und den Sehnervenscheiden. Dieser Einteilung entsprechend, beginne ich mit der Papille.

Unter Papille versteht man bekanntlich die vorspringende Eintrittsstelle des Sehnerven in die Retina. In unserem Fall läßt sich nun über die Verbindung der Retina mit dem Sehnerven nichts sagen, da in den wenigen Präparaten, wo überhaupt eine Beurteilung in Frage käme, die beiden Netzhautenden losgerissen sind und sich Glaskörperreste eingeschoben haben. Beim Durchtritt des Sehnerven durch die Augenhäute verliert der Nerv seine Markscheiden und sein Bindegewebe. Er wird meist zu dünn im Verhältnis zur Weite des inneren Durchtrittsloches und, da seine Fasern abbiegen und sich der Wand des Durchtrittsloches anschmiegen, so entsteht im Nervenende eine Vertiefung, die physiologische Excavation. Es ist selbstverständlich, daß bei der großen Verschiedenheit der Weite des inneren Durchtrittsloches auch die Ausdehnung der Excavation stark variiert. Man kann aber sagen, daß physiologische Excavationen bis zur Ebene der Aderhautfläche schon nicht mehr häufig sind, während bis hinter diese Ebene sich erstreckende physiologische Aushöhlungen aber Seltenheiten sind, wie die Arbeiten von v. Hippel und die von Kranz erweisen. In unserem Fall zeigt sich nun eine Excavation in dem ganzen Bereiche der Papille, deren tiefste Stelle der Ebene des mittleren Drittels der Sklera entspricht. Diese Excava-

tion ist keine physiologische, sondern eine deutlich glaukomatöse und zwar eine solche 2. Grades, da sowohl ein völliger Schwund des intraretinalen, wie auch des intrachorioidealen Teils des Sehnerven bis hart an die Lamina cribosa heran vorliegt. Der Uebergang zum 3. Grad der glaukomatösen Excavation ist ebenfalls hier angedeutet denn von dem chorioidealen Anteil an der Lamina cribosa ist nur noch wenig zu erkennen und der sclerale Hauptanteil ist im Vergleich zu seinem Ursprung zurückgewichen und nach hinten ausgebuchtet; während die normale Papille aus marklosen Nervenfasern und Gliagewebe besteht, ist hier von Nervenfasern nichts mehr zu sehen. Das Stützgewebe dahingegen ist stark vermehrt und weist Kernreichtum und derbe Fasern auf, zwischen denen sich häufig leere längliche Spalträume vorfinden. Wie die Rotfärbung einiger Faserbündel in den von Gieson-Präparaten lehrt, sind hier auch noch vereinzelte dünne Bindegewebszüge eingeschaltet. Eine Infiltration des Papillengewebes liegt nicht vor, doch sind große Rundzellen vereinzelt vorhanden. Ich bin versucht, diese für Fettkörnchenzellen zu halten, die ja, ohne gerade ein Zeichen für bestehende Entzündung zu sein, überall da auftreten, wo Nervensubstanz zerfällt.

Die Durchtrittsstelle des Sehnerven durch die Augenhäute gehört ebenfalls zum intrabulbären Abschnitt des Sehnerven. Die Form des Durchtrittskanals in unserem Fall dürfte nach der Kuhnert'schen Formeneinteilung zu der konischen Form zu rechnen sein, da das chorioideale Loch die engste Stelle bildet. Die Durchtrittsöffnung in den Augenhäuten wird von Bindegewebsbalken durchzogen, welche zum größten Teil aus dem inneren Drittel der Sklera, zum kleinsten Teil aus der Chorioidea stammen. Dieses Netz von Bindegewebsbalken ist die oben bereits erwähnte Lamina cribrosa, durch deren Lücken die Nervenbündel hindurchtreten. Die oben beschriebene glaukomatöse Excavation erstreckt sich, wie erwähnt, bis tief in diesen Teil des Sehnerven hinein und hat bereits einen Teil des chorioidealen Balkenwerks der Lamina zum Schwinden gebracht, während die sklerale Lamina hinter die Ebene ihres skleralen Ursprungsteils verlagert ist. Die noch bestehenden Balken der Lamina liegen dicht zusammengedrängt und sind nur selten durch schmale Spalträume voneinander getrennt. Eine Vermehrung der Zellkerne des Balkenwerks ist nicht zu konstatieren. Rundzelleninfiltrationen liegen ebenfalls nicht vor,

Im extrabulbären Abschnitt ist ein normaler Sehnerv von bindegewebigen Septen durchzogen, die von der Piainnenfläche ausgehen und unter vielfachen Verzweigungen und Anastomosen ein Balkenwerk bilden, in dessen Hohlräumen die Nervenfaserbündel liegen. Dieses Balkenwerk ist auch in der Norm nicht so vollkommen, daß die Nervenfaserbündel völlig voneinander abgeschlossen sind, sondern vielmehr häufig miteinander zusammenhängen. Bei Erkrankungen des Sehnerven erfährt dieses Verhältnis jedoch häufig Veränderungen, die bei zahlreichen Uebergängen schließlich in zwei Kontrasten gipfeln. Das eine Extrem findet sich bei ausgesprochener interstitieller Neuritis, bei der infolge von Vermehrung und Verdickung der Septen die Hohlräume verkleinert und völlig voneinander abgeschlossen sind, sodaß die Septen im Schnitt ein vollkommenes, ziemlich enges Netzwerk Bilden. Das andere Extrem tritt bei ausgesprochener Atrophie des Sehnerven auf, und zwar in Form von großen, allseitig miteinander in Verbindung stehenden Hohlräumen, die durch Verschmälerung der Septen und völligen Schwund der feinen Zwischensepten entstehen. Im Schnitt sieht man dann vorwiegend isolierte oder nur selten miteinander zusammenhängende Bindegewebsbalken. Untersuchen wir daraufhin die vorliegenden Präparate, so fällt zunächst ohne weiteres auf, daß vom abgeschnittenen Ende des Sehnerven bis zum Auftreten des zentralen Bindegewebsstranges, der die Zentralgefäße umschließt, fast nur Längssepten vorhanden sind, dann aber das Querbalkenwerk bis zur Lamina cribrosa immer mehr in den Vordergrund tritt, so daß schließlich die Pialsepten die Cribrosa zu verstärken scheinen. Dieser Befund ist jedoch normal. Er weist nur daraufhin, daß eine Atrophie des Balkenwerks am besten unterhalb der Lamina cribrosa zu erkennen ist. Nun ist ja mit der bereits feststehenden glaukomatöstamm zu erwarten, doch scheint mir der Schwund der Bindegewebssepten nicht sehr ausgesprochen zu sein, wenigstens reichen sen Erkrankung eine Atrophie auch im intraorbitalen Nervendie Veränderungen nicht im entferntesten an das oben beschriebene Kontrastbild bei Atrophie heran. Sicher sind eine ganze Reihe von feineren Zwischensepten geschwunden und so ein Teil der Hohlräume vergrößert worden, dabei ist es aber auch geblieben. Noch eher scheint sich die Atrophie des Bindegewebes in einer

Schrumpfung auszudrücken, denn, wie besonders die Mallory-Präparate zeigen, sind die meisten Bindegewebsbalken stark gewunden. Eine Vermehrung der Zellkerne oder Rundzelleninfiltrationen in diffuser Form finden sich in dem Balkenwerk nicht, wohl aber zeigen die Gefäße, die ebenfalls aus der Pia stammen und in den Septen verlaufen, in ihrer Umgebung oft erhebliche Zellanhäufungen. Besonders ausgesprochen mit kleinen Rundzellen infiltriert ist auch der zentrale Bindegewebsstrang. Im übrigen sind die Gefäße meist ziemlich dickwandig und zeigen reichliche Blutfüllung. Die Lumina der kleinen Gefäße treten auffallend deutlich hervor und diese liegen oft so dicht zusammen, daß man eine Vermehrung der Gefäße annehmen möchte.

Die in den Pialsepten eingeschlossenen Räume sind im vorliegenden Fall von einem dichten Gliafilz ausgefüllt, während von den Nervenfasern so gut wie nichts zu erkennen ist und infolgedessen ein ausgesprochener Schwund derselben angenommen werden muß. Die Gliazellen sind erheblich vermehrt und zwar liegen ihre vielgestaltigen Kerne meist in langen Reihen etwa in der Mitte der Maschen, während in unmittelbarer Nähe der Septen nur vereinzelte Zellkerne liegen. Neben den vermehrten Gliakernen finden sich auch wenige große Rundzellen, die wohl wieder als Fettkörnchenzellen angesehen werden müssen und in reichlicherem Maße kleine Rundzellen, die aber nirgends gehäuft, sondern zerstreut liegen.

Ich komme nun zur Besprechung der Optikusscheiden. Von diesen besteht die Duralscheide gewöhnlich aus derbem Bindegewebe mit schmalen Zellen und zahlreichen elastischen Fasern, die Arachnoidea, aus zartem Bindegewebe mit kaum sichtbaren Fibrillen und die Pialscheide wieder aus derbem Bindegewebe mit reichlichen Mengen elastischer Fasern. Blutgefäße sind in der Dura in großer Anzahl vertreten und zeigen in unserem Falle erhebliche Blutfüllung. Auffallend ist an diesen kleinen Gefäßen die Dicke der Wand, die sich einmal durch eine stärkere Adventitia und sodann nach Greeff durch eine dicke strukturlose Schicht unterhalb des Endothels erklären soll. Es handelt sich also hier nicht um eine pathologische Wandverdickung.

Die Scheidenräume sind in den vorliegenden Präparaten auf der einen Seite des Sehnerven fast aufgehoben, auf der anderen

Seite erweitert, eine Lagerung, die wohl als Kunstprodukt angesehen werden muß. Es finden sich in ihnen reichlich desqamierte Epithelien, wenig Blutkörperchen und in geringer Menge körnige Massen, aber keine Eiterkörperchen. Ferner liegen noch in den Lymphräumen eigentümliche konzentrische Gebilde, die im Bau Psammomkörnern der Dura ähneln, aber Endothelzellenbelag tragen. Es handelt sich hier offenbar um Querschnitte von Arachnoidealbalken. Stellenweise liegt die Arachnoidea der Pia und besonders der Dura dicht an oder ist gar mit ihnen verklebt, so daß der eine oder andere Lymphraum an solchen Stellen völlig aufgehoben ist. Es scheinen überhaupt geringe perineuritische Veränderungen vorzuliegen. Die Dura weist zwar weder diffuse, noch herdförmige perivasculäre Infiltrationen auf, dagegen zeigt die Arachnoidea außer den Verklebungen mit den beiden anderen Scheiden, noch starke Zellwucherung, wodurch ihr maschiger Bau gänzlich verloren gegangen ist und sie dafür als derbere kernreiche Membran erscheint. Auffallend sind die starken Wucherungen ihres Epithels, die stellenweise unter dichter Lagerung der Zellen zu knotigen Prominenzen führen. Auch die Pialscheide, die den Nervenstamm fast umschließt, und deren Fasern hier zum größten Teil im inneren Drittel der Sklera, zum kleinen Teil an der Lamina cribrosa enden, zeigt Veränderungen. Zunächst ist sie abnorm dick, ein Zustand, der sich nach Ginsberg bei Atrophie des Sehnerven häufig konstatieren läßt und durch Entspannung der Pia zustande kommen soll. Außerdem aber läßt sie eine diffuse Infiltration mit einkernigen Rundzellen erkennen, die sich an einzelnen Stellen und zwar meist perivasculär, zu besonders dichten Haufen vereinigen. Wie weit nun die angeführten Veränderungen der Scheiden für eine Perineuritis sprechen, oder wie weit sie einfach Folgen des Glaukoms sind, lasse ich dahingestellt bleiben.

Zum Schluß füge ich noch einige kurze Betrachtungen des Glaskörpers an, der bei gewöhnlichen Fixierungsverfahren für genauere Untersuchungen meist unbrauchbar wird. Glaskörperzellen — man bezeichnet als solche fixe sternförmige Zellen und auch im Glaskörper vorkommende gewöhnliche polynukleäre Leukocyten — finden sich in den vorliegenden Präparaten nur ganz vereinzelt. Abgesehen von verdichteten, vielfach gefalteten membranartigen

Gebilden, die den Glaskörper durchziehen und die ich für ein Kunstprodukt halten möchte, erzeugt durch Härtungsflüssigkeiten, scheinen aber noch größere Abschnitte des Glaskörpers durch fibrilläre Umwandlung verdichtet zu sein. Diese beruht auf Exsudation in den Glaskörper hinein, wodurch die präformierten Fasern mit eiweißreichem Material durchtränkt und so verdickt werden. Damit ist nach Ginsberg eine allmähliche Schrumpfung des Glaskörpers verbunden, welche zur Abhebung desselben und der Netzhaut führen kann. In unseren Präparaten liegt der geschrumpfte Glaskörper nur noch einem kleinen Teil des Netzhautsackes an. Zeichen von Blutungen oder Eiterungen finden sich in diesem Rest nicht vor.

Kurz zusammengefaßt ergibt also die patholog. histologische Untersuchung des Bulbus folgende Befunde:

Staphylom der Hornhaut, Cataract (Linsenextraktion),
chron. Iridocyclitis mit Seclusio et Occlusio papillae,
Sekundärglaukom mit Optikusatrophie, Chorioiditis,
non suppurativa, fibröse Verdichtung des Glaskörpers, Ablösung und Schrumpfung des Glaskörpers,
Ablatio retinae und Gliose der inneren Retinaschichten.

An Literatur wurde benutzt:

Ginsberg: Grundriß der patholog. Histologie des Auges.
Wedl u. Bock: Patholog. Anatomie des Auges.
Brückner-Meisner: Lehrbuch der Augenheilkunde.
Fuchs: Lehrbuch der Augenheilkunde.
Leber: Handbuch der Augenheilkunde.
Greeff: Handbuch der Augenheilkunde.
Hertel: Arch. f. Ophthalmologie Bd. 52.
Baas: Klinisches Monatsblatt f. Augenheilkunde 1898. Bd. 36 und 1906 Bd. 38.

Lebenslauf.

Als Sohn eines mittleren Beamten am 9. II. 95 zu Kassel geboren, besuchte ich in meiner Vaterstadt die Volksschule und im Anschluß daran das Realgymnasium zu Kassel von 1905—1914. Nach der Reifeprüfung zu Ostern 1914 bezog ich die Landesuniversität Marburg und belegte dort im S.-S. 1914 die ersten vorklinischen Vorlesungen und Kurse. Bei Ausbruch des Weltkrieges verließ ich sofort Marburg, um mich im Kasseler Infanterie-Regiment 167 freiwillig zu melden. Als Langenmark- und Ypernkämpfer wurde ich zweimal verwundet und erkrankte schließlich in den feuchten Gräben Flanderns 1917 an einer schweren Feldnephritis, die mich Frontdienstuntauglich machte. Nach der Rückkehr in die Heimat gehörte ich dem Gardekorps in Berlin bis zum Mai 1919 an und setzte infolgedessen meine Medizinstudien an der Friedrich-Wilhelms-Universität fort, die ich im Juli 1923 mit bestandenem Staatsexamen abschloß. Während des ersten Teiles meines praktischen Jahres arbeitete ich in der Universitäts-Augenklinik unter Leitung des Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Krückmann, der mir damals die vorliegende Arbeit gab, die ich nach völligem Vermögensverlust in der Inflation, erst heute nach langjähriger ärztlicher Tätigkeit ihrem eigentlichen Zweck zuführen kann.